FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 novembre 1908, à 1 heure

PAR

P. ROBIN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'assistance publique

Du Rôle des Lésions Rénales

DANS LA

PATHOGÉNIE DE LA MORT DES BOSSUS

Président : M. HUTINEL, *professeur*

Juges MM. RAYMOND, *professeur*
CLAUDE, *agrégé*
NOBÉCOURT, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Henri JOUVE, Éditeur
15, Rue Racine, 15

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA TANTE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE CHER MAITRE

LE DOCTEUR JULES RENAULT

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

A MESSIEURS LES PROFESSEURS RÉNON
MARION, P. TESSIER, JALAGUIER,
POTOCKI

A MESSIEURS LES DOCTEURS HIRTZ,
DUFOUR, BRUHL, DEMOULIN

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

Nous adressons nos sentiments de reconnaissance et de profond respect.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin des Hôpitaux
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur.

DU ROLE DES LÉSIONS RÉNALES

DANS LA

Pathogénie de la mort des Bossus

INTRODUCTION

Pendant l'année d'externat que nous avons passée chez notre maître, le Dr Jules Renault, nous avons vu successivement mourir deux pottiques encore jeunes, au milieu de symptômes identiques.

Le Dr Renault attira notre attention, à ce moment, sur la disproportion des lésions cardio-pulmonaires que révélait l'auscultation et des symptômes asphyxiques que présentaient nos deux malades. Leur autopsie fut faite avec le plus grand soin et l'examen histologique pratiqué par M. Foix, interne du service, montra l'existence de lésions rénales impor-

tantes, auxquelles M. Renault attribua la majeure part des symptômes observés.

C'est sous son inspiration, que nous avons écrit cette thèse, et les théories que nous exposons sont les siennes. Nous tenons, avant tout, à remercier ici le Dr Jules Renault, de l'aide bienveillante qu'il a bien voulu nous accorder, et des excellentes leçons cliniques qu'il nous a données chaque jour. Qu'il soit assuré que jamais nous ne les oublierons.

M. le Dr Demoulin a été notre maître pendant l'année d'externat que nous avons consacrée à l'étude de la chirurgie générale. Si, dans le rayon plus modeste de notre pratique médicale, nous ne pouvons espérer nous livrer à l'art délicat des grandes opérations, il nous suffira, d'avoir appris auprès de lui, quelque peu de cette bonne clinique chirurgicale, dont il est un des maîtres les plus incontestés. Nous tenons ici à le remercier de ses bonnes leçons et de sa constante bienveillance.

Chez M. le professeur Jalaguier nous avons étudié la chirurgie infantile. Son lumineux enseignement nous sera un guide sûr, dans notre conduite ultérieure.

Nous avons, à l'hôpital Andral, été successivement l'élève des Drs Dufour et Bruhl. Qu'il nous soit permis de les remercier ici des bons exemples de clinique précise et de thérapeutique éclairée, et des témoignagnes d'inépuisable bonté qu'ils nous ont donnés sans compter.

Nous avons, comme bénévole, puis comme sta-

giaire, été chez M. le professeur Le Dentu, MM. les professeurs agrégés Rénon, Marion, Teissier et chez M. le Dr Hirtz, médecin des hôpitaux. Ils ont guidé nos premiers pas dans l'étude de la médecine ; qu'ils veuillent bien en recevoir ici nos très sincères remerciements.

M. le professeur agrégé Potocki nous a appris à connaître l'art indispensable et difficile des accouchements ; nous lui en exprimons notre profonde gratitude.

M. le professeur Hutinel nous fait le très grand honneur de présider notre thèse ; nous lui sommes profondément reconnaissant de vouloir bien mettre ce modeste travail sous l'autorité de son nom.

DIVISION

Si l'on envisage le sort des pottiques arrivés à leur vingtième année, on voit qu'on en peut distinguer deux sortes :

1° Des tuberculeux, chez qui la tuberculose vertébrale et souvent la tuberculose pulmonaire sont encore en pleine évolution ;

2° Des gibbeux à peu près guéris de leur mal de Pott en tant que tuberculose, mais chez qui subsistent des déformations vertébrales. Ces déformations, à leur tour, engendrent par compression mécanique des troubles fonctionnels souvent graves.

Ces troubles peuvent résulter de la compression de la moelle épinière. Il s'agit alors de paraplégies ou de troubles trophiques sur lesquels nous n'insisterons pas.

Ils peuvent résulter de la compression et de la coudure des viscères thoraciques (cœur, poumon) et de la gêne de la circulation abdominale.

Nous laisserons de côté les gibbeux paraplégiques, d'une part, les gibbeux tuberculeux en évolution, de l'autre, et nous nous attacherons seulement à rechercher la part des différents viscères dans la pathogé-

nie des accidents qui guettent les gibbeux avant tout déformés.

Tous les gibbeux ne sont pas également prédisposés à présenter ces troubles ; chez les uns, en effet, la bosse est bien placée, lombaire ou dorsale inférieure ; tous les organes gardent leur libre jeu ; les viscères ne sont pas comprimés ; les troubles fonctionnels sont réduits au minimum ; chez les autres, la bosse est haut placée, elle est dorsale supérieure.

En pareil cas : 1° l'aorte se trouve coudée, longeant étroitement la coudure, parfois à angle aigu, de la colonne vertébrale et gênant, parfois de façon considérable, la libre circulation du sang ;

2° Les poumons sont logés à l'étroit dans une cavité diminuée de hauteur et déformée. Leurs dimensions se trouvent ainsi considérablement diminuées, parfois de plus de moitié ;

3e Les côtes sont imbriquées, d'où gêne du libre jeu d'expansion du thorax et difficulté des actes mécaniques de la circulation.

Chez ces malades, par conséquent, la grande et petite circulations se trouvent considérablement gênées, d'où troubles viscéraux et cardiaques importants.

Aussi est-il nécessaire de les isoler. Ce sont les gibbeux à type dorsal supérieur.

Une autre variété de gibbeux rentre également dans cette catégorie : ce sont les grands scoliotiques, chez qui la colonne vertébrale est toujours considérablement déformée dans sa portion dorsale.

C'est donc chez ces deux sortes de gibbeux (grand scolotique et gibbeux à type dorsal supérieur) que nous allons étudier les accidents multiples et souvent graves qui les guettent.

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE

La connaissance de ces troubles fonctionnels est à peu près aussi ancienne que celle du mal de Pott lui-même.

Sauvages (1768) dans sa *Nosolopica Methodica*, Cullen (1772) dans ses *Éléments de Médecine pratique*, Stoll sont les premiers à insister sur les troubles que présente les gibbeux.

Ils sont surtout frappés par les accidents dyspnéiques. C'est « l'asthme à gibbo » de Sauvages, c'est la « dyspnea thoracica » de Cullen, due à la « mauvaise conformation des parties qui environnent le thorax ».

Les auteurs qui viennent ensuite, Delpech, de Montpellier (1828), Forget, de Strasbourg (1836), Bouvier (1838), le premier dans son *Traité de l'Orthomorphie*, le second dans le *Journal hebdomadaire*, le dernier dans ses *Leçons cliniques sur les Maladies chroniques de l'Appareil locomoteur* insistent moins sur la nature dyspnéisante des affections des gibbeux, et d'avantage sur leur pathogénie. Tous trois s'accordent d'ailleurs à donner aux troubles circulatoires et au surmenage du cœur qui

en résulte la part la plus importante dans cette pathogénie.

Sur la nature de ces troubles circulatoires, l'entente est moins unanime : Pour Delpech, pour Corvisart, il s'agit surtout de troubles d'origine artérielle.

Delpech admet que de par la difformité, le système artériel est moins apte à recevoir l'ondée sanguine.

Avec Corvisart, la part du cœur se restreint encore, tandis que se fait plus grande la part des gros vaisseaux. Cet auteur montre, en effet, que chez les gibbeux, l'aorte suit en général étroitement la courbure de la gibbosité. Elle est donc parfois coudée, comme la gibbosité elle-même, à angle très aigu. Par suite de cette coudure, le calibre de l'artère est dilaté en aval, rétréci en amont au contraire, d'où insuffisance de la circulation dans les deux cas — par stase en amont — par ischémie en aval. — Cette stase, à son tour, entraîne le surmenage du cœur non hypertrophié et, finalement, la mort par insuffisance, comme chez les cardio-aortiques.

Cette théorie de Corvisart semble avoir eu peu d'adeptes, puisque Sottas nous ramène aux théories cardio-pulmonaires, jadis ébauchées par Cullen et Stoll. Signalons en passant ce fait, que, dans les deux observations que nous allons citer tout à l'heure, nous avons constaté la coudure aortique si importante pour Corvisart.

Avec la thèse de Sottas (1866) sur *L'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respira-*

tion et de la circulation, la théorie cardio-pulmonaire trouve son plus complet développement.

Pour cet auteur, en effet, la coudure de l'aorte et la déviation des vaisseaux sont choses secondaires. En réalité, si le mal est au cœur, son origine est au poumon. Celui-ci se trouve, en effet, insuffisant pour plusieurs raisons :

1° Il est petit, par conséquent la surface pulmonaire destinée à l'hématose se trouve considérablement réduite. Wintrich, mesurant la capacité pulmonaire des gibbeux, trouve que la quantité d'air contenue dans leurs poumons (capacité totale, mesurée par l'expiration la plus forcée) est diminuée dans une proportion qui varie de 20 à 60 o/o. Or comme il y a un rapport direct entre les besoins de l'organisme et la quantité d'oxygène absorbé par le poumon, et que, d'autre part, cette quantité est fonction de l'étendue du champ de l'hématose et de l'intensité de la circulation sanguine, il s'ensuit que le champ de l'hématose étant diminué, l'intensité de la circulation est forcément augmentée dans des proportions considérables, d'où surmenage du cœur et, quand vient l'affaiblissement myocarditique, défaillance cardiaque et asystolie.

2° Il est gêné dans sa libre expansion. En effet, les vertèbres soudées, les côtes imbriquées les unes sur les autres, de par le fait de la gibbosité, constituent une cage thoracique impropre aux mouvements de la respiration. Il en résulte un deuxième facteur d'insuffisance cardiaque.

En effet, comme « toutes les fois que par la lésion anatomique dont il est le siège, le parenchyme pulmonaire se refuse à admettre dans son réseau capillaire le sang noir que lui envoie le cœur droit, il s'ensuit une gêne circulatoire qui est le point de départ d'importantes complications cardiaques » (Gouraud). La stase nécessite encore pour la vaincre l'hypertrophie compensatrice du cœur ;

3° La circulation est encore gênée de par la suppression de l'aspiration thoracique. M. d'Arsonval a bien montré, en effet, le rôle important de cette aspiration thoracique. Celle-ci se trouve à peu près supprimée chez les gibbeux : troisième cause d'hypertrophie cardiaque ;

4° Les vésicules pulmonaires se dilatent d'abord, pour augmenter la surface de l'hématose ; mais bientôt cette dilatation est cause d'emphysème ; quatrième cause d'insuffisance pulmonaire et partant d'hypertrophie cardiaque.

Cette hypertrophie suffit longtemps, d'après Sottas, à triompher des difficultés de l'hématose. Mais, à la longue, le cœur se fatigue ; l'hématose alors devient insuffisante et la dyspnée apparaît.

Un stade de plus, le cœur fatigué se dilate, d'abord par son ventricule droit, ensuite par son ventricule gauche ; avec la dilatation cardiaque survient l'asystolie définitive, cause primordiale de la mort des gibbeux.

Donc, en résumé : 1° « la cause de la mort réside surtout dans l'insuffisance de la fonction circulatoire ;

2° « Cette fonction circulatoire est entravée, moins

par la compression du cœur, par la déviation des vaisseaux, qu'à cause de la difficulté qu'éprouve le sang à passer des cavités droites dans les cavités gauches à travers un appareil pulmonaire incomplet, déformé et emphysémateux. » (Sottas.)

La théorie de Sottas est, on le voit, franchement cardio-pulmonaire. Au poumon siège la cause de la dilatation cardiaque ; au cœur, le substratum anatomique de la défaillance définitive et de l'asystolie.

Pendant de longues années, la théorie de Sottas règne en maîtresse incontestée, et c'est à elle que se rattachent Bouvier et Bouland (1880) dans leur article « Rachis » du *Dictionnaire Dechambre*. Ces auteurs font remarquer l'inconstance des troubles dyspnéiques, sans en donner d'explication ferme, et ajoutent que ces troubles, quand ils existent, sont dus aux lésions organiques qu'entraînent à leur suite les troubles circulatoires.

C'est encore sur le cœur des bossus qu'insistent Boyer dans sa thèse sur *La pathologie des Gibbeux* (1880) et Constantin Paul dans son traité de *Diagnostic et Traitement des Maladies du Cœur*.

Mais, en 1884, Marfan, à propos d'une remarquable observation, que nous reproduisons d'autre part, édifie une théorie surtout pulmonaire.

Pour lui, il s'agit d'une véritable insuffisance pulmonaire. Cette insuffisance tient : 1° à la petitesse des poumons, logés à l'étroit dans la cage thoracique déformée ; 2° à la difficulté de l'ampliation thoracique gênée par la gibbosité et les coudures

vertébro-costales. A l'origine, cette insuffisance pulmonaire est compensée par l'hypertrophie cardiaque consécutive. Mais cette compensation, suffisante en temps normal, devient insuffisante lorsqu'une affection pulmonaire vient encore rétrécir le champ de l'hématose.

Le malade est ainsi à la merci du moindre incident, pneumonie, congestion pulmonaire, ou même simple bronchite, d'où la gravité des « bronchites des gibbeux » bien mise en lumière par Marfan.

Cet auteur est ainsi amené à envisager deux façons de mourir pour les bossus :

« 1° Quand ils sont atteints d'une affection pulmonaire intermittente, « bronchite *a frigore* », ils meurent par asphyxie, c'est-à-dire par le poumon. C'est la fin accidentelle des bossus ;

« 2° Quand aucun trouble morbide accidentel ne vient jeter le désordre dans l'évolution habituelle des bossus, ils meurent fatalement par asystolie, c'est-à-dire par le cœur, c'est la fin habituelle des bossus. » (Marfan, *Archives générales de Médecine*, 1884, t. II).

Les auteurs qui suivent apportent peu d'éléments nouveaux à la question.

De Vesian, dans sa thèse de 1884 sur *La Pathologie des Poumons et du Cœur chez les Bossus*, se rattache à la théorie double de Marfan.

Les autres semblent plutôt revenir à la théorie nettement cardiaque de Sottas.

Telle est la conclusion qui se détache, de l'étude

statistique de Rieden (Thèse de Berlin, 1881) sur *Les Troubles de la Circulation et de la Respiration dans les Cyphoscolioses dorsales*, et de l'article de Barié (*Semaine médicale*, 2 mars 1904), sur « Le cœur dans la déviation du rachis et les déformations thoraciques ».

Vellay, au contraire, dans sa thèse de 1898 sur *La Physiologie pathologique des Gibbeux,* accorde à l'élément pulmonaire une grande importance et admet que la stase et les bronchites répétées déterminent dans le poumon des gibbeux une congestion chronique, pneumopathie grave, qui est une des causes prépondérantes de leur fin.

Poissonnier, enfin, dans sa thèse de 1906, sur *Le Cœur dans les Déviations du Rachis et des Déformations thoraciques* se rattache franchement à la théorie cardiaque et, comme son maître Barié, n'accorde au poumon qu'un rôle de peu d'importance, sauf au cas de maladie intercurrente. Pour lui comme pour Sottas, l'obstacle est bien au poumon, mais la lésion est au cœur, et c'est la défaillance cardiaque qui, à la longue, entraîne l'issue fatale.

On ne peut résumer de façon plus saisissante et plus concise les deux principales théories pathogéniques de la mort des bossus :

1° Théorie cardiaque ;

2° Théorie pulmonaire.

Mais dans la réalité, la ligne de démarcation ne nous paraît pas toujours aussi nettement tranchée ; et souvent, chez un gibbeux donné, il est difficile

de dire lequel du cœur ou du poumon entraîne la défaillance définitive.

Tel malade, à l'occasion d'une bronchite, greffe des accidents d'asystolie, tel autre termine par une congestion pulmonaire.

Enfin, dans d'autres cas, et nos deux observations nous semblent rentrer dans ce cadre, la pathogénie semble encore plus complexe puisqu'il faut faire une part à des lésions rénales indiscutables.

C'est sur le rôle de ces lésions rénales, bien mises en lumière par notre maître, le Dr Jules Renault, et son interne, M. Foix, que nous nous proposons d'insister dans cette thèse.

OBSERVATION I (Personnelle)

Le nommé F..., âgé de vingt-deux ans, sans profession, entre à l'hôpital Andral, le 16 janvier 1908 « parce qu'il étouffe ».

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Rougeole, oreillons, scarlatine à huit ans ; ces maladies n'ayant d'ailleurs pas laissé de traces. Pas d'éthylisme, pas de syphilis.

Depuis l'âge de deux ans, le malade est porteur d'une gibbosité présentant tous les caractères des cyphoses pottiques. Cette cyphose angulaire et paramédiane (un peu déjetée à droite) paraît s'étendre de la troisième à la dixième vertèbre dorsale. Elle est extrêmement marquée, formant un arc de cercle à corde très courte. Les côtes sont projetées en bas et en avant, entraînant l'extrémité inférieure du sternum qui forme une deuxième saillie : l'ensemble rappelant la double bosse du polichinelle.

Malgré cette déformation, le malade s'est très bien porté jusqu'à sa dix-neuvième année, exerçant même des métiers pénibles, tel que celui de travailleur des champs. A ce moment il a commencé à présenter de la dyspnée d'effort avec sensation de barre précordiale, fatigue à la montée des escaliers, etc. A diverses reprises, il a dû abandonner

son travail en raison de cette oppression, et, en décembre 1906, un an environ avant le début des accidents actuels, il a eu une crise analogue avec dyspnée intense et œdème des jambes. Enfin, depuis novembre 1907, son oppression a été progressant jusqu'à son entrée (16 janvier 1908) à l'hôpital.

16 janvier. — Le malade est en proie à une dyspnée vive, véritable orthopnée avec 40 respirations par minute ; son visage est à la fois congestionné et bouffi, ses paupières lourdes et épaisses, ses lèvres cyanosées. Le pouls est rapide, plutôt petit, mais régulier, battant à 120 pulsations par minute. Le malade tousse un peu et cette toux ramène une expectoration de moyenne abondance sans grands caractères, séreuse cependant plutôt que muco-purulente.

L'examen révèle :

Poumon : Peu de chose, rien à la percussion, d'ailleurs rendue très délicate et sans grande valeur en raison de la conformation spéciale du thorax. Même chose à la palpation, à l'auscultation quelques râles sibilants et ronflants peu abondants, disséminés dans les deux poumons; quelques râles sous-crépitants très fins à la base gauche.

Cœur : Les battements sont malgré la tachycardie assez réguliers, égaux et bien frappés. Pas de souffle orificiel, pas de bruit de galop.

Foie : Il ne paraît pas gros. L'abdomen, légèrement gonflé, semble contenir un peu d'ascite. Rate normale. Les membres inférieurs présentent un

œdème un peu rosé, se laissant facilement déprimer en godet, et remontant presque jusqu'aux aines.

Les *urines* sont relativement assez abondantes (1 litre environ), pas de sucre. Température 37°8 le soir.

Traitement. — Pillules de Lancereaux. Régime lacté.

18 janvier. — L'état du malade a empiré. Il présente une diarrhée abondante. Les signes pulmonaires sont toujours aussi peu marqués. Pas de fièvre, 37°5.

Bismuth. Elixir parégorique.

23 janvier. — La dyspnée augmente; le pouls faiblit devient incomptable et moins bien frappé. Albuminurie énorme.

Saignée de 350 grammes.

24 janvier. — Le malade meurt à 10 heures du soir.

En résumé, évolution en trois périodes :

Première période, de santé à peu près complète jusqu'à dix-neuf ans.

Deuxième période, de dyspnée d'effort de dix-neuf à vingt-deux ans.

Troisième période, d'accidents graves entraînant rapidement la mort.

Constatations anatomiques.

Autopsie de F... (26 janvier 1908). — Dès l'ouverture de la cage thoraco-abdominale, on constate la

déformation que permettait de prévoir l'importance de la gibbosité. C'est une véritable fosse au fond de laquelle sont effondrées et soudées les troisième, quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième, neuvième, dixième vertèbres dorsales. L'aorte suit exactement cette courbe brusque et présente, par conséquent, à ce niveau une coudure manifeste à laquelle correspond un rétrécissement du calibre intérieur.

Les *poumons*, haut placés dans les cavités que leur offrent les premières côtes déjetées, sont très petits et pèsent, le droit, 200 grammes ; le gauche, 250 grammes, c'est-à-dire à peu près la moitié d'un poumon normal. Quelques adhérences pleurales du côté gauche. Pas de lésions tuberculeuses aux sommets. A la coupe macroscopique ils paraissent, du reste, absolument normaux. Rien d'anormal également sur les coupes microscopiques.

Le *cœur* pèse 290 grammes, poids normal, mais étant donné la petitesse relative des autres organes, on peut admettre qu'il est légèrement hypertrophié. Pas de lésions valvulaires ; pas d'athérome aortique. Le ventricule droit paraît un peu dilaté, le ventricule gauche normal.

Sur les coupes, pas de lésions du myocarde. La fibre cardiaque parait saine, les noyaux bien colorables. Légère hypertrophie conjonctive particulièrement le long des vaisseaux.

Le foie est plutôt petit (960 grammes). A la coupe, il apparaît cependant congestionné, avec tendance à

l'aspect du foie muscade. Au microscope : congestion à prédominance périsushépatique ; sclérose très légère surtout périportale. A la périphérie travées conjonctives de péri-hépatite, d'où partent quelques faisceaux scléreux, s'arrêtant presque aussitôt dans l'intérieur de l'organe.

La rate d'apparence normale pèse 130 grammes.

Les reins sont relativement assez gros, pesant 150 et 160 grammes, plutôt rouges et congestionnés. Ce sont des reins lobulés se décortiquant difficilement. La substance médullaire est congestionnée. La substance corticale diminuée d'épaisseur même, 1/2 centimètre environ.

Au microscope, on constate qu'il s'agit avant tout de reins scléreux et que la congestion est uniquement due à la stase veineuse. Cette sclérose est à la fois péri-tubulaire, péri-glomérulaire et périvasculaire, mais elle est surtout marquée au niveau des glomérules et des vaisseaux artériels qui apparaissent encerclés par une gangue épaisse de tissu conjonctif.

Du côté des *tubes contournés*, l'épithélium est relativement peu touché. Les cellules rénales, hautes sur les pièces fixées au Flemming, plus basses sur celles fixées à l'alcool, ont pour la plupart un protoplasme granuleux bien conservé et un noyau basal prenant bien les colorants. Quelques tubes ont l'aspect clair, physiologique. D'autres paraissent nettement malades, quelques-uns ayant un protoplasme déchiqueté et vacuolaire, avec noyaux mal colorables,

d'autres présentent une abrasion de la portion apicale du protoplasme, d'autres enfin l'ayant presque complètement perdu. L'on ne voit cependant que peu de tubes ayant subi l'abrasion cellulaire complète. Autour de chaque tube, un anneau de tissu conjonctif coloré en vert par le picro-indigo-carmin, en rose par la fuschine acide. Cet anneau est d'autant plus important que l'on se trouve plus rapproché des vaisseaux. Au voisinage immédiat de ceux-ci, certains tubes paraissent étouffés par la gangue conjonctive et présentent alors des lésions épithéliales évidentes : diminution de hauteur des cellules avec atrophie du tube dans sa totalité ; aspect flou, clair et vacuolaire du protoplasme, diminution de la colorabilité des noyaux.

Du côté des glomérules se constatent les lésions les plus marquées. Le tissu conjonctif abordant le glomérule avec l'artère afférente forme autour de la capsule de Bowmann, épaissie et proliférée, une gangue épaisse de sclérose péri-glomérulaire des angles de laquelle partent des travées entre les tubes contournés. Il pénètre également à l'intérieur des glomérules, déterminant une sclérose intra-glomérulaire dont les degrés varient de la transformation fibreuse complète du glomérule au simple épaississement des fibrilles avec polifération des cellules conjonctives intra-glomérulaires. D'autre part, et étant donnée la prolifération de la capsule de Bowmann, il y a tendance à la symphise glomérulaire avec obturation de la cavité intra-glomérulaire, et cette symphise se trouve

complète au niveau d'un très grand nombre de glomérules, permettant ainsi la fusion du tissu conjonctif intra-glomérulaire et de la gangue épaissie péri-glomérulaire, si bien que finalement, l'on trouve :

1° des glomérules complètement atrophiés, dont il ne reste qu'un amas de fibres et de cellules conjonctive, entouré d'une gangue épaisse de tissu scléreux ;

2° Des glomérules symphisés et à peu près imperméables, entourés d'une même gangue scléreuse ;

3° Des glomérules toujours encerclés de même sorte, mais dont le bouquet glomérulaire libre, contient de nombreux globules rouges.

Vaisseaux.— Du côté des vaisseaux, les altérations paraissent différentes, selon que l'on envisage les artères ou les veines.

Les artères sont entourées d'une gaine épaisse de tissu conjonctif. Celle-ci, cependant, respecte à peu près les grosses artères ; mais elle forme des anneaux de sclérose peri-artérielle à fibrilles serrées autour des fines artérioles. A partir d'elles, s'organisent des foyers de tissu scléreux, qui envahissent des territoires plus ou moins étendus de parenchyme rénal, encerclant les tubes et les glomérules les plus voisins. Il s'agit de tissus scléreux jeunes ; on y voit de nombreux leucocytes en diapédèse formant sur place des amas ; le tissu conjonctif suit les artères afférentes jusqu'à l'entrée du glomérule et se confond alors avec le tissu scléreux péri-glomérulaire.

Les *veines* sont non seulement peu scléreuses, mais encore dilatées, contenant de nombreux glo-

bules rouges ; stase sanguine, qui donne particulièrement à la région un aspect conjonctif.

Cette dilatation veineuse est d'ailleurs la lésion principale de la substance médullaire qui apparaît très peu sclérosée.

En résumé, veines à la fois congestionnées et scléreuses dans leur portion corticale. Sclérose péri-tubulaire, péri-glomérulaire et péri-vasculaire, mais prédominant de beaucoup sur les glomérules et les vaisseaux artériels ; rappelant ainsi ce que Lancereaux avait décrit sous le nom de néphrite artérielle. Lésions pas très marquées des tubes contournés. Substance médullaire peu touchée, mais avec stase veineuse et état congestif expliquant l'aspect macroscopique qui était moins celui du rein cardiaque que celui de la néphrite interstitielle. Pas de lésions pulmonaires. Cœur un peu gros. Foie presque muscade avec stase péri-sus-hépatique.

OBSERVATION II (Personnelle)

Le nommé C... âgé de vingt-trois ans, sans profession, entre à l'hôpital Andral le 20 janvier 1908 parce qu'il tousse depuis un mois. Cette toux s'accompagne d'une dyspnée d'effort nettement caractérisée, survenant à propos d'une course un peu longue ou un peu rapide, de la montée d'un escalier, etc. Cette situation n'est d'ailleurs pas récente. Cependant jusqu'à sa vingtième année le malade s'est relativement bien porté. D'une force physique pres-

que égale à la moyenne, il a exercé plusieurs métiers, dont quelques-uns fort durs. La plupart du temps, il travaillait aux champs. Jamais jusque-là, il n'avait été malade ; il n'est ni éthylique, ni syphilitique. Ses parents sont morts, le père de bronchite chronique ; la mère, il ne sait pas.

A vingt ans apparaît la dyspnée d'effort avec barre précordiale et vers le mois de novembre 1906 il est obligé d'entrer une première fois à l'hôpital Andral pour des accidents dyspnéiques avec bronchite légère et albuminurie notable.

A l'examen on constate :

Tout d'abord la gibbosité. C'est une cyphose extrêmement marquée, s'étendant approximativement de la troisième à la dixième vertèbre dorsale. La colonne lombaire présente une lordose de compensation. Les côtes sont déjetées en bas et en avant, le sternum saillant, rendant la poitrine globuleuse.

Le facies est blafard, les paupières lourdes, les lèvres un peu violacées. Le malade tousse et expectore des crachats sans grands caractères, surtout muqueux, pas très abondants. La dyspnée est assez vive. Cependant l'examen du poumon ne révèle pas grand'chose.

La percussion rendue délicate par la déformation ne donne rien ; la palpation non plus ; à l'auscultation on trouve des râles ronflants et sibilants peu nombreux disséminés.

Les bruits du cœur paraissent normaux et bien

frappés ; le premier traîne un peu sans qu'on puisse dire qu'il y ait souffle ou bruit de galop.

Le pouls est régulier, bien frappé, à 96 ; la tension artérielle plutôt forte.

Foie et rate normaux ; pas de troubles digestifs, langue assez bonne, température 38 degrés.

Les urines sont assez claires et d'abondance moyenne (1.300 grammes). Fortement albumineuses. Pas de sucre.

Le malade est obligé de se lever la nuit pour uriner ; il a fréquemment des crampes dans les mollets.

Repos et régime lacté.

Sous l'influence de ce traitement amélioration rapide ; le malade sort convalescent le 3 février, treize jours après son entrée, la température ne s'est jamais élevée au-dessus de 38 degrés. Albuminurie moins élevée, mais encore notable.

28 février 1908. — Il rentre à l'hôpital plus malade que la première fois. Il a depuis sa sortie commis quelques excès de boisson. Le tableau est le même, puis plus marqué. La dyspnée est très vive, le facies à la fois bouffi et violacé, œdèmes malléolaires ; le malade se plaint, en outre, d'une diarrhée incoercible.

Poumons : Râles sibilants et ronflants disséminés.

Cœur : Pas de lésions orificielles, battements bien frappés ; rythme cardiaque tachycardique (110 pulsations à la minute), mais régulier.

Foie : Un peu douloureux à la palpation et semble un peu augmenté de volume.

Urines. — Un peu rouges, de volume moindre qu'en temps normal (900 gr.), très fortement albumineuses ; œdème malléolaire. Température 37°8.

Traitement. — Régime lacté, ventouses, théobromine.

3 mars. — Le malade tousse moins, mais sa dyspnée a augmenté et devient de l'orthopnée. L'auscultation des poumons fait entendre un murmure vésiculaire normal. Bruits du cœur, bien frappés, mais très rapides. Foie débordant de deux travers de doigt les fausses-côtes, douloureux à la percussion.

10 mars. — L'état du malade empire. Pour soulager sa dyspnée il se met à genoux sur son lit, la figure tournée vers l'oreiller. Le facies devient cyanotique.

On trouve à l'auscultation pulmonaire, dans la région moyenne du poumon gauche, un foyer de râles sous-crépitants fins, qui s'étend jusqu'à la base du même côté. Rien à droite.

Rien de nouveau au cœur, au foie, etc. L'œdème malléolaire a augmenté, les jambes sont envahies et aussi un peu les cuisses.

17 mars. — Facies cyanotique, dyspnée intense, orthopnée et polypnée. Lèvres violacées.

L'œdème des membres inférieurs progresse, atteint les bourses.

Cœur à 110. Bruit de galop très net.

Pouls rapide et moins tendu.

Foie dépassant de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Urines très albumineuses.

Traitement. — Eau-de-vie allemande. Sirop de Nerprun.

18 mars. — Légère amélioration, mais

Bruit de galop, albuminurie. Quelques râles pulmonaires surtout à la base gauche, toujours pas de fièvre.

24 mars. — Mort à 4 heures du matin.

Chez ce malade encore nous retrouvons donc une évolution en trois périodes :

Première période : de santé jusqu'à vingt ans.

Deuxième période : de dyspnée d'effort de vingt à vingt-deux ans.

Troisième période : d'accidents graves, dernière année.

Son histoire est donc exactement superposable à celle de F... Comme lui c'est un grand gibbeux et sa gibbosité appartient au type dorsal supérieur, c'est-à-dire à celui qui déforme le plus la cage thoracique. Comme lui, il a pu travailler normalement jusqu'à sa vingtième année ; puis il a eu de la gêne respiratoire, surtout au moment des efforts. Une première fois, il tombe malade. Il s'agit, s'emble-t-il, d'une bronchite, mais l'on découvre, dès ce moment, une albuminurie notable. Un an plus tard les accidents reparaissent, et cette fois-ci de façon progressive, si bien que le malade meurt sans que l'auscultation du poumon, ni même celle du cœur, aie

permis une explication suffisante à l'ensemble des phénomènes.

Autopsie. — Constatations anatomiques

A l'autopsie de C... (25 mars 1908), on constate à l'ouverture de la cavité abdominale, l'existence d'une ascite très légère (80 gr. environ).

A l'ouverture de la cavité thoracique, on voit la dépression profonde due à l'effondrement des vertèbres dorsales de la deuxième à la dixième. Au-devant d'elles, on trouve un abcès froid ancien, dont les parois, extrêmement épaissies, adhèrent à l'œsophage et à l'aorte thoracique, un peu à la plèvre gauche. L'ouverture de cet abcès donne issue à un pus blanchâtre, épais.

L'aorte suit exactement la coudure vertébrale.

Au sommet de l'angle (septième dorsale environ) et tout près du point où elle adhère à l'abcès froid pré-vertébral, elle se coude brusquement, et à cette coudure répond un rétrécissement de la cavité vasculaire, marqué par une bride supérieure sur la face postéro-interne, et une bride plus basse sur la face antérieure.

Les *poumons* sont petits, beaucoup moins cependant que ceux de F.., et pèsent le droit 390 grammes ; le gauche 360 grammes. De ce côté adhérences notables des deux feuillets pleuraux.

Pas de lésions tuberculeuses du poumon. Un peu de congestion légère aux deux bases. Le tissu ne plonge pas dans l'eau.

Le *cœur*, hypertrophié, pèse 410 grammes, pas de

lésions valvulaires ; pas de dilatation du cœur. Au microscope pas de lésion marquée du myocarde ; légère hypertrophie du tissu conjonctif le long des vaisseaux.

Le *foie* pèse 1.560 grammes et présente à la coupe l'aspect du foie muscade.

La *rate*, un peu dure, pèse 140 grammes.

Les *reins* pèsent 140 grammes chacun. La capsule est très adhérente à l'organe. Par transparence on voit quelques kystes sous-capsulaires. A la coupe la substance médullaire apparaît rouge, congestionnée ; la substance corticale, plus pâle, mesure 0 cm. 5 d'épaisseur. Au microscope on constate des lésions identiques à celles déjà décrites à propos du rein chez Fr.... Nous ne reprendrons pas pas cette description.

Il s'agit d'une sclérose corticale, surtout périglomérulaire et péri-artérielle, un peu péritubulaire. Les lésions glomérulaires sont très marquées, avec, comme étude terminale, l'atrophie totale. Les tubes contournés sont remarquablement indemnes. La sclérose, périvasculaire, prédomine autour des petites artères.

Ici, encore, les veines sont dilatées et on constate la même association de stase vasculaire et de néphrite scléreuse.

En résumé, poumons à peu près indemnes, cœur hypertrophié. Foie muscade, association de néphrite chronique et de rein cardiaque.

Ce cas est donc exactement superposable au précé-

dent ; et si l'on vient à se demander quelle a été, chez ces deux malades, la cause de l'issue fatale, on se voit obligé d'éliminer avant tout le poumon, à peu près indemne dans un cas, complètement dans l'autre. Pas davantage il ne faut tenir compte de la tuberculose ancienne du rachis, ni des intoxications dont ce foyer tuberculeux, encore en activité, dans un de nos cas, a pu être le point de départ.

OBSERVATION III

(Marfan. — *Archives générales de Médecine*, 1884, t. II.)

B..., âgé de trente-cinq ans, exerçant la profession de balayeur, est bossu depuis la première enfance ; il ne paraît pas avoir eu de rachitisme, et d'ailleurs ses membres sont parfaitement conformés ; il n'a jamais présenté de symptôme qui pût faire penser à un mal de Pott.

Il raconte que, jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, sa déviation vertébrale a augmenté, pendant que le reste du corps se développait normalement. A partir de cet âge, sa bosse est restée stationnaire, mais le reste du corps a continué à se développer ; sa force musculaire est même devenue considérable. En somme, il eût été, dit-il, parfaitement capable de faire les travaux les plus pénibles, si une circonstance particulière ne fût survenue : je veux parler d'une dyspnée qui présentait les caractères suivants : s'il montait un escalier, s'il marchait rapidement, s'il faisait un effort, il était pris d'un essoufflement tel qu'il était obligé de s'arrêter, de

s'asseoir ; il ne toussait pas, n'avait pas de point de côté, ni de palpitations de cœur.

Au début, cette dyspnée, bien qu'elle le surprît assez fréquemment, était supportable : mais à mesure qu'il avance en âge, les accès se répètent à l'occasion des circonstances les plus minimes : il lui arrive quelquefois d'être oppressé après s'être baissé ; son métier de balayeur devient même très pénible : il interrompt très fréquemment son travail et est obligé de s'asseoir, car la respiration lui manque.

En outre, le malade s'alcoolise quelque peu ; il prétend que les boissons spiritueuses lui donnent du souffle.

En 1879, il se refroidit et prend une bronchite, précédée de coryza et d'enrouement : partant, une bronchite simple, catarrale (1).

Il tousse beaucoup lui qui n'a jamais toussé ; mais il a peu de fièvre, peu de douleurs thoraciques. Quant à la dyspnée, elle est extrême, angoissante. Il entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service du professeur Lasègue, où il reste environ un mois. La dyspnée est telle qu'il ne peut séjourner au lit que dans la position assise : deux jours après, Lasègue fait remarquer aux élèves que non seulement la fièvre a disparu, mais encore que le malade présente un abaissement de température ; ses membres inférieurs deviennent œdémateux, et, à la région rotulienne, il a des plaques de cyanose. Le malade qui est intelligent écoute avec intérêt les considérations de Lasègue sur sa maladie : il se rappelle qu'on a trouvé son cœur hypertrophié, mais sans souffle, que mal-

1. Voir Lasègue. *Etudes médicales : Leçons sur les bronchites*, t. II, p. 481.

gré les difficultés de l'auscultation, on avait conclu à une simple bronchite ; qu'on a analysé ses urines et qu'on n'y a pas trouvé d'albumine. On le soumet au régime lacté et on lui administre de l'opium, au bout de dix à douze jours, il a une diurèse abondante et son état s'améliore petit à petit. La dyspnée devient moins intense, l'œdème des membres inférieurs disparaît et bien qu'il tousse toujours il demande à sortir.

Il reprend son travail, qu'il accomplit tant bien que mal ; il est toujours oppressé, et il ne cesse de tousser ; trouvant que le régime lacté lui avait été favorable, il s'alimente surtout avec du lait ; mais toujours, sous prétexte de chasser la dyspnée, il abuse des liqueurs spiritueuses. Il se traîne ainsi pendant quatre ans, toujours oppressé, toujours toussant. Maintenant, quand il est pris par les accès d'oppression son cœur palpite violemment.

Au commencement d'avril 1884, son oppression devient extrême, ses lèvres bleuissent, sa face se cyanose, et son état empirant, il entre à l'hôpital de la Pitié le 19 avril, salle Monneret, n° 13 dans le service de M. Audhoui.

A son entrée à l'hôpital, l'habitus extérieur est très remarquable : la face est tuméfiée, bleuâtre, livide ; les lèvres sont gonflées et violettes, les conjonctives injectées, les veines jugulaires distendues ; la peau présente des marbrures cyanotiques au niveau des coudes et des genoux. Au toucher elle est manifestement refroidie.

Aspect physique. — Le malade a une scoliose dorsale avec convexité tournée à gauche ; une saillie costale énorme existe en arrière et à droite ; le côté gauche est aplati en arrière et bombé en avant. Les régions axillaires sont apla

ties. Il a des courbures de compensation en sens inverse de la déviation dorsale : l'une est cervico-dorsale, l'autre est lombaire. Le cou est très court. Le reste du corps est normalement conformé ; il est même probable qu'avec son rachis redressé, il eût été un homme au-dessus de la moyenne.

L'examen du thorax pendant l'inspiration donne les résultats suivants : toute la partie supérieure est complètement immobile, les dernières côtes se soulèvent légèrement ; mais au milieu d'un cercle sous-mamelonnaire, il semble qu'il y ait, au moment de l'inspiration, une sorte de rétrécissement. L'abdomen se soulève puissamment ; en un mot, la respiration est complètement abdominale.

Auscultation et percussion. — La percussion est pratiquée d'une manière trop imparfaite pour qu'on puisse accorder une importance quelconque aux résultats qu'elle donne. L'auscultation fait constater une respiration obscure, et, çà et là, quelques râles humides à bulles moyennes ; au sommet de la bosse, on entend un bruit de plissement qui n'est pas comparable aux râles crépitants ou sous-crépitants ; on diagnostique : Bronchite et stase veineuse du poumon.

Le cœur est impulsif et bat sur une grande étendue ; les deux bruits s'entendent très nettement ; il y a hypertrophie du cœur et point d'asthénie cardiaque ; le premier bruit est très légèrement soufflant au niveau de l'appendice xyphoïde ; on n'observe pas de pouls jugulaire ou hépatique. Le pouls radial est petit, faible.

On administre au malade du tartre stibié, et, sous cette influence, il semble tout d'abord que la dyspnée diminue d'intensité ; que l'oppression est moins considérable ; mais quatre jours après l'entrée du malade, les phénomènes sté-

toscopiques restent les mêmes ; la dyspnée redevient plus intense, la cyanose reparaît, et on constate un peu d'œdème du scrotum. Les urines sont très rares, et on y trouve un peu d'albumine. On prescrit le régime lacté et on administre du vin diurétique.

1er mai. — L'œdème apparaît aux membres inférieurs, qui sont refroidis et couverts de marbrures cyanotiques. La dyspnée est extrême ; l'auscultation dénote une obscurité plus grande du murmure vésiculaire et quelques râles humides disséminés. Les deux bruits du cœur sont toujours nettement frappés ; le souffle de l'appendice xyphoïde est plus intense. Les crachats, qui, jusqu'à ce jour, avaient été rares et muco-purulents, prennent une teinte rosée.

10 mai. — Toujours le même état asphyxique, les extrémités sont refroidies, la température axillaire est de 36 degrés ; le scrotum est énorme, la paroi abdominale est œdématiée ; on trouve toujours un peu d'albuminurie. La dyspnée est extrême ; le malade est assis sur son lit, les jambes pendantes sur le côté.

B... succomba le 14 mai.

Autopsie. — Poumons : Les poumons sont moulés sur les parois de la cavité thoracique.

Le poumon gauche frappe par son extrême petitesse ; son sommet est formé d'une languette très mince, semblable au bord tranchant du poumon. Son poids absolu est de 250 grammes (Sappey admet que le poids absolu du poumon chez un adulte est de 400 à 700 grammes). Si l'on excepte le sommet du poumon, tout le poumon gauche est congestionné, il est rouge, crépite mal ; il laisse échapper à la coupe une grande quantité de sang : *il ne va pas au fond de l'eau.*

Le poumon droit est aussi très petit, il est très irrégulier ; il présente à la partie postérieure une crête qui était logée dans la bosse ; au sommet de cette crête, on trouve des vésicules pulmonaires très dilatées (emphysème). elles sont semblables à des bulles de savon qui vont crever. A la base et à la partie postérieure du poumon droit, même lésion congestive que de l'autre côté. Le poumon droit pèse 340 grammes.

Au microscope, j'ai constaté que les vaisseaux capillaires des deux poumons étaient turgides et remplis de globules sanguins. Pas d'autres lésions.

Les bronches sont injectées et recouvertes d'un liquide spumeux et sanguinolent.

Cœur. — Poids 420 grammes (Bouillaud admet comme poids normal du cœur de l'adulte 250 grammes). A la pointe une plaque laiteuse comme une pièce de 50 centimes. La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée, le cœur droit est dilaté avec hypertrophie des parois, l'orifice tricuspidien est très large et la valvule tricuspide est insuffisante. Pas de lésions macroscopiques du myocarde, de l'endocarde et des valvules. Je dois seulement signaler une malformation probablement congénitale des valvules sigmoïdes de l'aorte ; il n'y avait que deux valvules sigmoïdes et l'un des sinus de Valsava était divisé en deux par un rudiment de cloison qui s'étendait de la paroi interne de l'aorte à la paroi artérielle de la valvule sigmoïde.

L'examen microscopique ne révèle dans le myocarde n sclérose interstitielle ni dégénérescence des fibres musculaires.

Reins. — Ils sont un peu plus petits qu'à l'état nor-

mal ; la capsule se décortique facilement ; à la coupe, teinte violacée ; pas d'atrophie de la substance corticale.

Au microscope on trouve des traces légères de sclérose, surtout autour des glomérules de Malpighi. Les vaisseaux sont dilatés et remplis de globules sanguins.

Foie. — Le foie paraît normal à l'examen macroscopique. A l'examen microscopique on constate que les veines intralobulaires sont dilatées avec un peu de sclérose tout autour ; la cellule hépatique est normale.

Cerveau. — Normal, les veines de la dure-mère sont gorgées de sang noir.

Rachis. — On constate que les vertèbres sont unies par une ankylose osseuse.

Nous signalons dans cette observation la présence de lésions rénales constatées au microscope.

OBSERVATION IV

(*In* thèse Poissonnier. Paris, 1906.)

(Hôpital Laënnec. Service de M. le Dr Barié.)

M..., domestique, âgée de trente-huit ans, entré le ... au nº 20 de la salle Monneret.

Fille unique. Le père est mort d'une maladie de foie, la mère d'une tumeur stomacale.

La malade qui a marché vers l'âge de deux ans a eu une pleurésie à dix-huit ans.

C'est la première fois qu'elle vient à l'hôpital. Elle n'est souffrante, nous dit-elle, que depuis un peu plus d'un mois ; elle se plaint d'être gênée dans la respiration, elle a des bourdonnements d'oreilles, des vertiges et des maux de tête marqués surtout le matin ; elle n'a jamais eu d'épistaxis.

Assise sur le lit, elle semble petite et l'on remarque que dans la région dorsale, les apophyses épineuses éprouvent une courbe dont le sommet correspond à la partie moyenne du dos. Dans la région lombaire, une courbe inverse compense la courbure dorsale. C'est une cyphotique.

L'oppression sans être très intense est notable, le visage et les lèvres sont un peu cyanosés. Les membres inférieurs sont œdématiés et en appuyant sur la paroi abdominale, le doigt y laisse son empreinte.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, en le mesurant sur la verticale passant par le mamelon.

Pas d'ascite.

Le cœur est augmenté de volume, sa pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à l'auscultation on n'entend pas de souffles : de temps en temps, le rythme est troublé ; le pouls est un peu inégal, la tension artérielle est de 35,5.

Les deux poumons sont le siège en arrière et en bas de râles sous-crépitants fins, et dans toute leur étendue de quelques râles sibilants. La percussion donne un son tympanique en arrière et une sonorité exagérée en avant.

Pas d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, les battements du cœur sont moins nets, il y a de l'arythmie ; les symptômes pulmonaires persistent ; l'expectoration, abondante au début, est presque nulle ; la cya-

nose augmente, le visage et les extrémités sont violettes, la dyspnée est plus intense. Le foie devient douloureux.

Le malade est entré ; depuis huit jours il n'y a pas d'amélioration. La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal ; la cyanose persiste ; l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale s'est exagérée. L'asphyxie cet imminente et le malade meurt le lendemain.

Autopsie. — Les *poumons* présentent aux bases de la congestion œdémateuse ; emphysème sur les bords latéraux ; par la pression, il sort des petites bronchioles du poumon gauche, du mucco-pus ; le sommet du poumon droit est violacé. Tous deux surnagent dans l'eau.

Le *cœur* volumineux a un peu de surcharge graisseuse du côté des cavités droites, qui sont, surtout le ventricule, dilatées et allongées. L'orifice tricuspidien admet trois doigts, l'orifice mitral, deux ; à l'examen de l'eau, les valvules sont suffisantes ; le myocarde a une coloration rouge, pas de myocardite ; poids du cœur : 440 grammes.

Aux *reins*, les pyramides sont congestionnées, les lobules allongés ; la décortication est difficile ; le rein droit est atrophié.

Le *foie*, augmenté de volume, est gras ; de plus c'est un foie muscade, un peu de péri-hépatite.

OBSERVATION V

(*In* thèse de Poissonnier. Paris, 1906.)

(Hôpital Laënnec. Service du Dr Barié.)

J..., chiffonnier, âgé de soixante-trois ans, entre le 5 janvier 1904 au n° 7 de la salle Grisolle.

Le malade est en proie à une dyspnée engoissante ; la respiration est fréquente, haletante ; l'inspiration s'accompagne d'une dépresssion au creux épigastrique et, comme l'expiration, est brève et saccadée. La face et les lèvres sont cyanosés, les mains sont froides, ainsi que les extrémités des membres inférieurs qui présentent un léger œdème dur avec congestion ecchymotique de la peau.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Il est très hypertrophié, sa matité s'étend surtout dans le sens transversal. L'aorte déborde un peu le bord droit du sternum. L'auscultation fait entendre un bruit de galop limité au cœur droit.

Aux bases des poumons, mais surtout à gauche, on perçoit des râles de congestion.

La colonne vertébrale présente une scoliose à convexité gauche.

Les urines contiennent de l'albumine.

Le malade meurt le lendemain à 8 heures 1/2.

Autopsie. — A l'ouverture de la poitrine, on constate que le cœur occupe une place plus grande qu'à l'état normal. Pas d'épanchement dans le péricarde. L'épreuve de l'eau est négative pour l'aorte. Le ventricule gauche est notablement hypertrophié (2 cm. 5) ainsi que les piliers. Son tissu musculaire est rouge. Les sigmoïdes sont normales, la valvule mitrale ne présente rien de particulier. Le ventricule droit mou et flasque est très allongé dans le sens transversal : l'orifice auriculo-ventriculaire admet trois doigts ; sigmoïdes et tricuspide normales.

Le poids total du cœur est de 460 grammes.

Le poumon gauche, côté de la convexité de la scoliose, est plénisé dans toute son étendue, mais il surnage encore. Em-

physème marqué sur le bord antérieur. Le poumon droit congestionné surnage.

Les *reins* sont petits, lobulés ; la substance corticale est très diminuée ; quelques petits kystes dans le rein droit. Poids 120 grammes.

La rate petite et dure pèse 80 grammes. Le foie congestionné n'a pas d'apparence muscade ; mais apparence graisseuse très accusée, il pèse 1.500 grammes.

DISCUSSION

A bien considérer l'ensemble de nos deux observations, on voit quelles sont, somme toute, absolument superposables et que toutes deux, d'autre part, ressemblent singulièrement à l'observation de M. Marfan. Nos deux malades sont des jeunes gens âgés l'un de vingt-deux ans et l'autre de vingt-trois ans. Tous deux ont pu travailler à peu près normalement jusqu'à la vingtième année. A partir de ce moment, ils ont présenté de la dyspnée d'effort, qui, peu à peu, a été s'accentuant, au point de leur interdire finalement tout travail.

Au bout de deux ans de cette vie de moindre activité, ils tombent réellement malades. Chez le premier, il s'agit d'une crise de dyspnée avec œdème des jambes, sur laquelle les renseignements médicaux nous manquent ; chez le deuxième, il s'agit, semble-t-il, d'une bronchite avec dyspnée intense ; mais l'examen clinique révèle dès ce moment la présence d'une albuminurie considérable. Tous deux guérirent de cette première atteinte, mais leur guérison est incomplète, car ils restent plus dyspnéiques que jamais. La rémission d'ailleurs est de courte durée,

car bientôt, un an après chez l'un, six mois après chez l'autre, les accidents réapparaissent et s'installent cette fois d'une façon définitive.

A ce moment, ils présentent tous deux le même aspect :

Ils sont à la fois orthopnéiques et cyanotiques comme des cardiaques, presque comme des malades atteints de *maladie bleue* à la période d'asystolie, et œdématiés et bouffis comme des rénaux. Ils toussent et crachent, et leur expectoration est surtout séreuse ; et l'auscultation, que la gibbosité rend délicate, ne révèle que des râles sibilants et ronflants disséminés et peu nombreux. Le cœur est gros, son rythme rapide s'accompagne de bruit de galop ; le pouls est relativement tendu. Les urines très fortement albumineuses.

Au bout d'un temps variable, et malgré une thérapeutique énergique, ils meurent l'un le huitième jour, l'autre le seizième jour de leur dernière crise. A ce moment le pouls rapide semble plus dépressible et plus mou ; le malade est avant tout un asystolique.

Même parallélisme dans les lésions constatées à l'autopsie.

Chez nos deux malades, nous trouvons :

1° Du côté des poumons : Les poumons sont petits, pesant chez F... 225 grammes en moyenne chacun, soit moins de la moitié d'un poumon normal ; chez C... 375 grammes ; pas de lésions tuberculeuses du sommet ; rien à la coupe macroscopique chez F...,

un peu de congestion légère des bases chez C... Rien également à l'examen microscopique. Somme toute, en dehors de leur petitesse anormale, les poumons sont à peu près indemnes.

2° Du côté du *cœur :* hypertrophie généralisée de l'organe, qui pèse 290 grammes chez F... (pouls sensiblement normal, mais hypertrophie relative par rapport à l'individu) ; 410 grammes chez C.... Chez tous deux, l'hypertrophie prédomine sur le ventricule gauche.

3° L'*aorte* est coudée chez nos deux malades ; elle suit très exactement la concavité vertébrale, et présente au niveau de la coudure un rétrécissement manifeste qui est aggravé chez C... par la présence d'une bride intérieure.

4° Le *rein*, chez tous les deux, semble l'organe le plus malade ; son aspect est intermédiaire à celui du rein cardiaque et à celui du rein atteint de néphrite chronique. Comme le rein cardiaque, ils est légèrement congestionné ; comme le rein de néphrite chronique il se décortique mal ; la substance corticale est moins épaisse qu'à l'état naturel. Enfin et surtout, on trouve au microscope des lésions scléreuses, prédominant autour des glomérules et des vaisseaux, lésions de néphrite surtout péri-artérielle, d'aspect assez caractéristique, étant donnée l'intégrité relative des tubes contournés et des veines.

Quelle est la valeur de chacun de ces éléments ? Les lésions pulmonaires sont, on l'a vu, presque

nulles ; les lésions cardiaques consistent surtout en l'hypertrophie du ventricule gauche avec dilatation légère du ventricule droit. Le rein est atteint de néphrite indubitable.

Il nous semble aussi inexact de dire qu'il s'agit uniquement de cœur forcé, qu'il serait imprudent d'affirmer que les lésions rénales sont seules en cause. En réalité, nous avons affaire à un syndrome complexe, où la part du poumon, malgré les symptômes de bronchite, un instant présentés par nos malades, paraît de beaucoup la moins importante. Il s'agit avant tout de cardio-rénaux. Mais ici, comme toujours en pareil cas, la difficulté est de savoir si nos malades sont avant tout des cardiaques ou avant tout des rénaux. Pour des raisons que nous exposerons à propos de la pathogénie de leurs altérations rénales, il nous paraît impossible de dire que ces altérations sont d'origine cardiaque. Elles sont, en effet, péri-artérielles, plutôt que péri-véneuses, sclérosantes plutôt que congestives. Peut-être, pourrait-on dire, à plus juste raison, que leur hypertrophie cardiaque dépend surtout de leurs lésions rénales ; mais, en réalité, il nous paraît juste de penser qu'ici l'hypertrophie cardiaque, due à l'insuffisance pulmonaire selon le mécanisme bien mis en lumière par Sottas, se superpose à celle résultant de la néphrite chronique et que les accidents terminaux de défaillance cardiaque résultent à la fois de l'une et de l'autre, mais, à ces accidents de défaillance, se surajoutent les accidents d'intoxication résultant de

l'insuffisance de dépuration rénale, et comme la part de ces accidents toxiques nous paraît, du moins dans nos observations, considérable, de tels malades sont en réalité bien plus rénaux que cardiaques.

On peut ainsi se faire une idée de la pathogénie des accidents mortels chez nos malades. Des bossus, à cœur surmenés de par l'étroitesse du poumon, l'insuffisance de l'hématose et la gêne de la locomotion cardiaque, selon le mécanisme bien mis en lumière pas Sottas, présentent en même temps une néphrite chronique à marche assez rapide et à prédominance péri-artérielle. Tant que cette lésion rénale est bien compensée, les malades sont capables de vaquer à leurs occupations.

Il en résulte que l'hypertrophie cardiaque n'apparaît pas de pathogénie aussi simple que le voulait Sottas. On sait que pour lui la cause est la difficulté de la circulation à travers un poumon atrophié, immobile et emphysémateux.

Mais, dans les deux cas que nous avons à examiner, le rein malade revendique une large part de cette hypertrophie. D'autre part, l'aorte était également dans ces deux cas manifestement coudée et rétrécie. Peut-être faut-il encore faire entrer en ligne de compte, avec Corvisart, ce rétrécissement de l'aorte, rétrécissement siégeant sur la crosse, et déterminant des troubles de rétrostase de la même façon qu'un rétrécissement plus haut placé.

Rein scléreux, poumon étroit, crosse rétrécie, tels

nous paraissent, par ordre de valeur, les facteurs de l'hypertrophie cardiaque.

Cette hypertrophie entre pour une certaine part dans les accidents dyspnéiques que présentent ces malades. Mais, d'autre part, les accidents toxiques, habituels à une certaine période des néphrites, surviennent à leur tour. Sous cette double influence, apparaît la dyspnée d'effort, avec barre précordiale et incapacité au travail.

Puis, une première crise d'hyposystolie s'installe avec albuminurie considérable par redoublement des altérations rénales et bronchite légère rentrant dans le cadre général des bronchites albuminuriques. Le cœur triomphe une première fois de l'obstacle rénal, mais la marche progressive des lésions ne tarde pas à déterminer une deuxième crise, et le malade trouve dans l'asystolie la fin habituelle des cardio-rénaux.

Dans certains cas d'ailleurs, il est possible que des lésions pulmonaires plus considérables viennent hâter la marche des événements, et l'observation de M. Marfan nous en paraît un remarquable exemple, car, dans ce cas, les lésions rénales constatées et non discutées par lui nous semblent devoir entrer aussi en ligne de compte dans la pathogénie des accidents terminaux qui devient ainsi singulièrement complexe. Ainsi considérée, l'observation de M. Marfan serait superposable aux nôtres, à l'interversion près de l'importance relative des altérations rénales et des altérations pulmonaires ; ces dernières étant très marquées dans son cas, à peu près nulles dans les

nôtres, tandis que les premières, peu étendues dans son cas, sont, dans les nôtres, très importantes.

Les deux observations que nous avons extraites de la thèse de Poissonnier nous paraissent également intéressantes à rapprocher des nôtres ; dans l'une la néphrite interstitielle est évidente et sa part dans la pathogénie des accidents paraît, tout comme dans nos cas, essentielle ; dans l'autre, les lésions rénales macroscopiques sont également très nettes. Un rein est atrophié, l'autre déjà très malade. Il est regrettable que cet examen macroscopique n'ait pas été complété par l'histologie qui probablement aurait, dans ces deux cas, révélé des lésions extrémement marquées. D'autre part, cet examen histologique n'a été pratiqué dans aucun des autres cas publiés par l'auteur, cas sur lesquels il établit sa théorie a peu près exclusivement cardiaque, de la mort des gibbeux. Or, il est avéré que des lésions de néphite chroniques, même relativement avancées, peuvent passer inaperçues sur la table d'autopsie, surtout quand on pratique l'examen sans être prévenu de leur probabilité.

Par conséquent il nous semble que la recherche des lésions rénales, recherche à la fois macroscopique et microscopique, est nécessaire dans les autopsies de gibbeux, si l'on veut faire le départ entre les causes de leur mort. Nous sommes convaincus que cette recherche établira fréquemment l'existence de lésions rénales à type surtout périartériel comparables à celles que l'on retrouve dans nos cas.

PATHOGÉNIE DES ALTÉRATIONS RÉNALES

Il est donc établi que, assez souvent, les bossus présentent des lésions plus ou moins marquées de néphrite chronique. Il nous semble également établi que cette néphrite chronique intervient de façon très active dans la pathogénie des accidents terminaux.

Il reste à savoir qu'elle est l'origine de cette néphrite Poissonnier, dans sa thèse, dit simplement que ces altérations rénales sont celles que l'on trouve à l'ordinaire à l'autopsie des cardiaques. Or, il publie lui-même, dans sa thèse, deux cas où le rein est manifestement atrophié, de qui n'est pas le type habituel des néphrites d'origine cardiaque. Celles-ci, en effet, donnent surtout des gros reins de stase congestive, avec veines plus ou moins dilatées, capillaires et glomérules distendus, gorgés de sang, et souvent hémorragies interstitielles. La sclérose, quand elle existe, est généralement légère et prédomine autour des vaisseaux veineux, ainsi qu'il est habituel dans les stases viscérales d'origine centrale. Si nous reprenons maintenant l'examen histologique des reins de nos deux malades, nous voyons que la topographie des lésions n'est pas du tout celles indiquées ci-dessus.

Les veines et les capillaires sont bien dilatés, mais c'est justement autour d'eux qu'il y a le moins de sclérose, celle-ci étant à la fois péri-artérielle et péri-tubulaire. Les glomérules, loin d'être distendus par le sang, sont envahis et étouffés par le tissu de sclérose ; la plupart sont atrophiés, quelques-uns ont disparu de façon complète. En réalité, la caractéristique des lésions scléreuses et leur prédominance autour des vaisseaux artériels, depuis les branches de moyen calibre, jusques et y compris les artères afférentes des glomérules.

Cette sclérose rappelle ainsi les altérations de la néphrite artérielle, jadis décrite par Lancereaux, et dans nos cas l'on constate également la conservation relative de l'épithélium des tubes contournés. Elle rappelle aussi dans une certaine mesure, tant par la rapidité de l'évolution clinique que par la disposition des lésions, les néphrites par aplasie artérielle, décrites par le même auteur et par ses élèves, Besançon et Polliot. Mais cette assimilation est plus lointaine. Dans les cas de Besançon, en effet, il s'agit de néphrite atrophique extrêmement intense où la substance corticale est presque entièrement disparue sous la prolifération du tissu scléreux. Dans nos cas, les lésions sont moins marquées, mais elles sont, somme toute, analogues, à un degré moindre, et nous verrons que peut-être leur pathogénie est, à un certain point de vue, quelque peu similaire.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure que

les reins de nos deux malades n'ont du rein cardiaque banal que les altérations de stase, communes à tous les malades morts en état d'hyposystolie.

Il faut, à notre sens, chercher ailleurs l'explication totale des lésions spéciales qu'ils présentent.

Une explication, à la rigueur plausible, se présente : nos deux malades sont des pottiques, partant des tuberculeux et, par conséquent, ils ont le droit de faire une néphrite d'origine tuberculeuse. Cette explication ne nous paraît pas davantage satisfaisante. Tout d'abord nos deux malades sont, somme toute, des tuberculeux guéris ; depuis longtemps leur mal de Pott reste torpide ; leurs vertèbres sont soudés en enkylose ; ils n'ont plus de fièvre et, par conséquent, très probablement plus d'infection tuberculeuse en activité. Si l'on compare, d'autre part, ce qui se passe chez les autres tuberculeux, et particulièrement chez les tuberculeux pulmonaires, on voit que des lésions bien autrement envahissantes peuvent évoluer pendant de très longues années sans rien produire de semblable. D'un côté, par conséquent, lésions tuberculeuses très avancées, très agissantes, ne déterminant au bout de longues années que des altérations rénales insignifiantes ; de l'autre des tuberculoses mortes, avec néphrite caractérisée. Il nous semble difficile, dans ces conditions, d'admettre que la sclérose rénale de nos deux malades est due aux toxines sécrétées par un foyer tuberculeux depuis longtemps éteint.

S'agit-il des néphrites par hypertension artérielle

signalées par M. Huchard ? Il est fort possible que, chez les bossus, la gêne circulatoire détermine une hypertension artérielle généralisée, destinée à vaincre un obstacle périphérique, et que cette hypertension détermine, à la longue, des altérations rénales de sclérose. Malheureusement, il nous a été impossible, dans nos deux cas, de connaître l'état normal de la tension artérielle, attendu que nous n'avons vu nos deux malades que déjà sérieusement atteints et en état d'hyposystolie. Une pareille explication permettrait de concevoir la disposition péri-artérielle de la sclérose, mais il faudrait de nouvelles observations pour se rendre compte de sa probabilité.

Des données expérimentales déjà anciennes fournissent une dernière explication. En effet, Zielonsko, en 1875, a réussi à réaliser des ligatures partielles de l'aorte déterminant ainsi un rétrécissement artificiel de ce vaisseau.

Or, les animaux sacrifiés au bout d'un certain temps présentaient des altérations de néphrite. Il est donc possible que la coudure de l'aorte et son rétrécissement jouent un certain rôle dans la pathogénie des lésions rénales chez les gibbeux. Nous nous trouverions ainsi ramenés, de façon indirecte, à la théorie déjà ancienne de Corvisart.

Mais, en réalité, les éléments dont nous disposons, nous paraissent insuffisants pour conclure d'une façon ferme sur la pathogénie des lésions rénales que l'on observe chez les bossus. Le fait nous paraît

évident, l'explication reste à établir. Une chose seulement nous semble également démontrée, c'est que les lésions cardiaques sont insuffisantes à expliquer l'état des reins et que l'on peut dire, en renversant la proposition, que souvent c'est la lésion rénale qui rend compte, pour une part considérable, tout au moins, de l'hypertrophie du cœur.

CONCLUSIONS

1° Il existe des lésions rénales chez certains bossus (type dorsal supérieur).

2° Les lésions rénales interviennent activement dans les accidents terminaux et préterminaux qu'ils présentent.

3° La mort de ces bossus est due à un processus complexe, où la part du poumon paraît la plus faible, tandis que le rein et le cœur jouent le rôle prédominant.

4° Ils rentrent ainsi dans la grande catégorie des cardio-rénaux, mais nous paraissent plus rénaux que cardiaques.

5° La cause de leurs altérations rénales est difficile à préciser. Elle semble être avant tout d'origine circulatoire :

α) Dystrophie générale des artères ;

β) Coudure de l'aorte.

Vu : Le Président de la thèse
HUTINEL

Vu : le Doyen :
LANDOUZY

Vu : et permis d'imprimer :
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Morgagni. — Lettre IV.

Boissier de Sauvages. — Nosolopica Methodica sistens morborum classes, genia et species juxta Sydenhami mentem et botanicorum ordinem, t. I, p. 667, 1768.

Cullen. — Elément de médecine pratique, 1772.

Delpech. — Traité de l'Orthomorphie, 1828.

Forget (de Strasbourg). — Journal hebdomadaire, t. IV, p. 161.

— Considérations sur certaines asphyxies d'origine organique, 1836.

Double. — Compte rendu de l'Académie des Sciences. Rapport sur les travaux de J. Guérin et de Bouvier, 1837.

Rillet et *Barthez.* — Maladies des enfants, 1843.

Bouvier. — Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, 1858.

Gouraud. — De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Thèse de Paris, 1865.

Sottas. — De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation. Thèse de Paris, 1866.

Chupin. — Des déviations rachitiques de la colonne verté-

brale et de la gêne quelles produisent dans la respiration et la circulation. Thèse de Paris, 1872.

D'Arsonval. — Recherches théoriques et expérimentales, sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phémonènes de la circulation. Thèse de Paris, 1877.

Fernet. — Bulletin de la Société de Clinique. Du déplacement réel et du déplacement apparent du cœur dans les épanchements pleuraux, 1878.

Zélonsko. — In Huchard Traité des maladies du cœur, 1875.

Lancereaux. — Dictionnaire Dechambre. Article : Rein.

Cornil. — Journal des connaissances médicales pratiques. Cyanose dans les déviations rachidiennes, 1879.

Bouvier et *Bouland.* — Article : Rachis, in Dictionnaire encyclopédique, 1880.

Boyer. — Essai sur la pathologie des gibbeux. Thèse de Paris, 1880.

Chauveau et *Arloing.* — Article : Cœur, in Dictionnaire encyclopédique, 1880.

Constantin (Paul). — Diagnostic et traitement des maladies du cœur, p. 519, 1883.

De Vésian. — Etude sur la pathologie des poumons et du cœur chez les bossus. Thèse de Paris, 1884-1885.

Peter. — Leçons de cliniques médicales, t. I, 1881.

Rieder. — Die respirations und circulations stœrungen bei Kyphoscoliosis dorsalis. Thèse de Berlin, 1881.

Marfan. — Archives générales de Médecine, 1884, t. II.

— Traité de Médecine Charcot, Bouchard et Brissaud.

Dreyfus-Brisac. — De l'asphyxie non toxique, 1883.

Bezançon (Julien). — D'une néphrite par aplasie artérielle. Thèse de Paris, 1889.

Apert. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux. Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine, 1899.

Chopart. — Des déformations thoraciques et des déviations rachidiennes dans leur rapport avec les obstructions chroniques des voies respiratoires. Thèse de Paris, 1896.

Charrin et *Lenoir.* — Société de Biologie, 8 novembre. Cyanose et déformations thoraciques, 1890.

Clément. — Thorax en entonnoir. Thèse de Paris, 14 juillet 1905.

Fabre. — Déformation et troubles respiratoires en particulier dans la scoliose. Thèse de Paris, 1898-1899.

Féré et *Schmid.* — Journal de l'anatomie et de la physiologie. De quelques déformations du thorax et en particulier du thorax en entonnoir et en gouttière, 1893.

Huchard. — Traité des maladies du cœur, t. III.

Kirmisson. — In Traité de Chirurgie Duplay et Reclus.

Chipault. — In Traité de Chirurgie Le Dentu et Delbet.

Marie. — Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. Déformations thoraciques dans quelques affections médicales, 1896.

— Leçons de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Cyanose par malformation congénitale du cœur, 1896.

Ramadier et *Sérieux.* — Nouvelle iconograph. de la Salpêtrière, p. 337. Une malformation spéciale de la poitrine « en entonnoir », 1891.

Zariquiey. — Journal de Chirurgie et de Thérapeutique infantile, n° 50. Contribution à l'étude des déformations du thorax dans le rachitisme, 1894.

Vellay. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique des gibbeux. Thèse de Paris, 1898.

Huchard. — Journal de Médecine et de Chirurgie. Considérations pratiques sur le cœur des bossus, 1896.

Poillot. — La néphrite des jeunes gens. Thèse de Paris, 1891.

Barié. — Semaine médicale. Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques, 2 mars 1904.

Poissonnier. — Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques. Thèse de Paris, 1906.

Imp. de la Faculté de médecine Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.